UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER - TOULOUSE - III

U. E. R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1971 N° 245

LES LESIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE L'OS SECONDAIRES A L'ISCHEMIE ARTERIELLE CHRONIQUE

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1971

par

Gérard AMIGUES

Membres du Jury

MM.	H. BOUISSOU	*Président*
	J. POULHES	*Assesseurs*
	J. ARLET	
	P. PUEL	
	A. FOURNIE	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543907_0005

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER - TOULOUSE - III

U. E. R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1971 N° 245

LES LESIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE L'OS SECONDAIRES A L'ISCHEMIE ARTERIELLE CHRONIQUE

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1971

par

Gérard AMIGUES

Membres du Jury

MM.	H. BOUISSOU	*Président*
	J. POULHES	*Assesseurs*
	J. ARLET	
	P. PUEL	
	A. FOURNIE	

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PAUL SABATIER

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Président de l'Université	M. LARENG
Vice-Président	M. MATHIS
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN	M. MONNIER
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Doyen honoraire	M. CALVET
Doyen honoraire	M. BRUSTIER
Professeur honoraire	M. VALLOIS
Professeur honoraire	M. TAPIE
Professeur honoraire	M. DELAS
Professeur HONORAIRE	M. RISER
Professeur honoraire	M. BUGNARD
Professeur honoraire	M. VINCENT
Professeur honoraire	M. MOREL
Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. LAGROT

PROFESSEURS

Clinique médicale et Cardiologie	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. FICAT	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale et Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan
Clinique Chirurgicale Orthopédique		
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan
Cliniques des maladies des voies urinaires	M. LHEZ	Purpan
Clinique des Maladies infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan

Clinique Médicale Infantile et Puériculture	M. SOREL	Rangueil
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	M. CALVET	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE R.	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologie	M. FABRE J.	
Anatomie Appliquée	. . . . .	. . . .
Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Bactériologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Chimie Biologie	M. VALDIGUIE P.	Rangueil
Electro-radiologie	M. MARQUES	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY J.	Purpan
Hématologie	M. RUFFIE J.	Purpan
Histologie	M. BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	. . . .	. . . .
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	M. PLANQUES	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. SENDRAIL	Rangueil
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET	Rangueil
Sémiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE J.	Purpan
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil
Physiologie	M. LAPORTE Y.	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil
Anatomie Pathologie	M. BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX	Rangueil
Pathologie Médicale	M. BOULARD	Purpan
Physiologie	M. MONTASTRUC	Rangueil
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUIERES	Rangueil

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologie	M. FABRE J.	Purpan
Bactériologie, Parasitologie	M. LARENG M.B.	Purpan
Virologie		
Biologie Médicale	M. VALDIGUIE P.	Rangueil
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale	M. GEDEON	Rangueil
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan
Electro-Radiologie	M. PONS	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Pédiatrie	M. DALOUS	Purpan
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO J.	Purpan
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Pédiatrie	M. REGNIER	Purpan
Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil

Je dédie cette Thèse

A la mémoire de mon Père

A ma Femme

A mes Enfants

A ma Mère

A mes Beaux-Parents

A tous les Miens

A mes Amis

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur H. BOUISSOU
Professeur d'Anatomie Pathologique
Médecin biologiste des Hôpitaux

Vous nous avez conseillé et aidé avec beaucoup d'amitié tout au long de nos études.
Nous avons apprécié votre talent et votre générosité.
Nous vous prions de trouver ici, en même temps que l'expression de notre gratitude émue, celle de notre profonde admiration.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur J. POULHES
Professeur de clinique chirurgicale et gynécologue
Chirurgien des Hôpitaux

Vous nous avez toujours accueilli avec bienveillance.
Vous avez accepté de juger notre travail.
Veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur J. ARLET
Maître de Conférences agrégé de Médecine générale
Médecin des Hôpitaux

Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail en acceptant de le juger.
Soyez assuré de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur P. PUEL
Maître de Conférences agrégé de chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Chirurgien des Hôpitaux

Vous nous avez aidé à regrouper les éléments cliniques de cette thèse.
Nous vous remercions d'avoir accepté de juger notre travail.

Monsieur le Professeur A. FOURNIE
Professeur agrégé de Rhumatologie
Médecin des Hôpitaux

Nous avons été très touché de l'accueil que vous nous avez toujours réservé.
Vous avez accepté de juger notre travail.
Nous vous exprimons toute notre gratitude.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DE L'HOPITAL

A Madame le Docteur R. DURROUX
Chef de Travaux d'Anatomie Pathologique

Votre aide et vos conseils nous ont été très précieux pour la réalisation de ce travail.
Trouvez ici l'expression de notre reconnaissance.

A tous le personnel du laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté et de l'Hôpital

Tous mes remerciements.

INTRODUCTION

Depuis de nombreuses années, le laboratoire d'anatomie pathologique reçoit des fragments osseux prélevés au niveau de la hanche, intéressant plus exactement le col et la tête fémorale, chez des sujets atteints de lésions nécrotiques franches fémoro-capitales ou suspects de troubles ischémiques de cette région.

Pour permettre une meilleure étude anatomo-pathologique de ces prélèvements, il a paru nécessaire de mieux connaître les lésions observées au niveau de tissu osseux appartenant à des territoires ischémiques.

Pour ce travail, les membres inférieurs de sujets atteints d'oblitération plus ou moins totale de l'artère fémorale et justiciables d'une amputation ont été choisis.

Leur étude fait l'objet de notre thèse inaugurale dont le plan est le suivant :

I. Rappel de la vascularisation de l'os normal

II. Modifications ischémiques de l'os normal

III. Modifications ischémiques de l'os au cours des artériopathies

Nous terminons cette étude par une série de déductions qui découlent de nos observations comparées à celle des autres auteurs sur le plan expérimental comme sur le plan clinique.

RAPPEL SUR LA VASCULARISATION DES OS LONGS

I - DONNEES ANATOMIQUES

L'os long se compose de trois parties : la diaphyse et les deux épiphyses (supérieure et inférieure).

Pendant la croissance, diaphyse et épiphyses sont séparées par le cartilage de conjugaison responsable de la croissance en longueur de l'os ; ce dernier disparait une fois la croissance terminée.

Il en résulte du point de vue vasculaire une modification dans les rapports des différents vaisseaux qui irriguent ces trois parties.

Ainsi l'étude anatomique de la vascularisation de l'os doit être considérée en deux parties :

- Au cours de la croissance
- Chez l'adulte

Un grand nombre d'études ont été réalisées par différents auteurs utilisant des animaux de laboratoire : rats (11) (53), cobayes (53) lapins (14) (20) (28) (29) (53) (56), ainsi que des animaux plus importants: veaux et vaches (80); des études ont également porté sur le matériel humain (12) (85).

Les principales méthodes employées sont :

- l'injection vasculaire à l'encre de chine avec étude ultérieure macroscopique et microscopique des pièces fixées et décalcifiées.
- l'angiographie intra-osseuse
- l'injection intra-osseuse de substance plastique donnant après destruction du tissu osseux un moulage vasculaire
- les études histologiques.

Nous rappelons tour à tour la vascularisation de l'os au cours de la croissance et chez l'adulte ainsi que la délimitation de l'irrigation des aires osseuses avant d'étudier l'histologie fine de la vascularisation médullaire et corticale.

A - VASCULARISATION DE L'OS EN COURS DE CROISSANCE

I°) Les artères

a) Les artères diaphysaires

Les artères diaphysaires constituent deux systèmes : le système central avec l'artère diaphysaire principale et les artères diaphysaires secondaires et le système périphérique avec les artères périostées.

. Le système vasculaire central

- Artère diaphysaire principale.

Cette artère est dite aussi "artère nourricière principale". Elle pénètre dans la cavité médullaire par le trou nourricier principal, trou de premier ordre TESTUT (84), puis se divise en deux branches, l'une ascendante, l'autre descendante : leurs ramifications se dirigent sans anastomose vers la zone des cartilages de conjugaison où, par des divisions nombreuses, elles constituent un réseau vasculaire sous-chondral touffu et dense très développé.

De ce réseau partent des digitations généralement courtes pénétrant le cartilage plus ou moins perpendiculairement ; elles se terminent

par des expansions en cul-de-sac, bourgeons vasculaires limités par un bord arrondi et irrégulier, LANGER (44), TESTUT (83), DE MARNEFFE (53) ; ceux-ci participeraient activement à la croissance de l'os et à la transformation du cartilage épiphysaire par une action lytique à manière de "pseudopodes érosifs".

Les branches ascendantes et descendantes donnent quelques fines collatérales pour le tissu médullaire ainsi que pour le tissu osseux compact.

- Artères diaphysaires secondaires.

Moins importantes que la précédente, ces artères pénètrent par les orifices diaphysaires secondaires ; elles sont appellées artères métaphysaires lorsqu'elles se trouvent à proximité de la zone des cartilages conjugaux. Elles se ramifient dans la médullaire en un grand nombre de fines branches qui se perdent dans le réseau capillaire de la moelle osseuse.

Artère diaphysaire principale et artères diaphysaires secondaires ne donnent aucune collatérale pour le tissu osseux compact au cours de la traversée de ce dernier.

. Le système vasculaire périphérique

Ce système est formé par les artères périostées

Le périoste est constitué d'une couche pluricellulaire dense recouvrant le tissu osseux. Dans sa partie externe ou couche fibrillaire court un réseau vasculaire très développé, réseau à mailles serrées de forme polygonale ; de ce réseau partent des branches capillaires pénétrant l'os compact par les orifices diaphysaires de troisième ordre (très nombreux, de l'ordre de quarante à cinquante par millimètre carré) TESTUT (84).

Ces capillaires s'anastomosent avec ceux issus du système artériel central.

Ils donnent également des branches courant longitudinalement au sein du tissu osseux compact à l'intérieur des canaux de Havers.

b) Les artères épiphysaires

De même que pour les artères diaphysaires les artères épiphysaires constituent deux systèmes.

. Un système vasculaire central avec une ou deux artères qui pénètrent l'épiphyse par les orifices anatomiques correspondant et donnent des bourgeons artériolaires dont les ramifications s'épanouissent dans la cavité médullaire épiphysaire.

. Un système vasculaire périphérique qui provient du réseau vasculaire périchondral.

2°) Les veines

Le sang veineux est drainé par de nombreuses branches transversales très fines jusqu'à un sinus veineux situé au centre de la cavité médullaire : le sinus veineux central.

Celui-ci, large et sinueux, parcourt la cavité médullaire dans toute sa longueur et se termine dans les régions métaphysaires :

. par plusieurs expansions borgnes légèrement renflées à son extrémité proximale

. par une expansion sinueuse unique à son extrémité distale. Le sang ainsi collecté quitte le sinus par différentes voies distinctes :

. veines nourricières secondaires et principales accolées aux artères correspondantes

. gros vaisseaux veineux isolés de l'extrémité proximale.

. veines métaphysaires accolées aux artères correspondantes.

Les épiphyses possèdent un réseau veineux propre, parallèle au réseau artériel.

Les veines de l'os ne comportent pas de valvule, on retrouve celles-ci dès leur sortie de l'os.

3°) Relations entre les vaisseaux diaphysaires et épiphysaires.

De nombreux auteurs : NUSSBAM (59), RUBASCHEVA et PRIVES (69), DE MARNEFFE (53) et HARRIS (27) en particulier pensent que le cartilage de conjugaison constitue une véritable barrière entre le système vasculaire de la diaphyse et celui des épiphyses.

TRUETA (86) se rallie à l'opinion de ces auteurs avec toutefois une nuance : chez le nouveau-né et durant les quatre premières années de la vie, les vaisseaux métaphysaires perforeraient le cartilage de conjugaison de l'extrémité supérieure du fémur.

Ces points de vue sont en contradiction avec ceux d'auteurs plus anciens ; LANGLER (44), LEXER (48), BIDDER (7), pour qui vaisseaux diaphysaire et épiphysaire sont déjà anastomosés pendant la croissance.

TILLING (85) montre en 1958, par une étude expérimentale sur le veau et la vache, que les ramifications des artères diaphysaires ne semblent pas perforer le cartilage de conjugaison alors que quelques ramifications des artères épiphysaires le pénètrent et s'anastomosent avec le réseau artériel sous-chondral.

Il en est de même en ce qui concerne les veines : des petits rameaux des veines centrales de l'épiphyse perforent le cartilage de conjugaison et s'anastomosent au sinus veineux diaphysaire.

Ainsi déjà au cours de la croissance existent des relations entre les différents réseaux vasculaires de l'os.

B - VASCULARISATION DE L'OS CHEZ L'ADULTE

Une fois le cartilage de conjugaison disparu, à la fin de la croissance, la distribution vasculaire de l'os n'est guère sujet à polémique ; nous nous référons à la description de TESTUT (84) qui semble être admise par tous.

1°) Artères

a) Artères diaphysaires

. L'artère diaphysaire principale ou artère nourricière de

l'os s'engage par le trou nourricier principal et donne dans la cavité médullaire une branche ascendante (ou proximale) une branche descendante (ou distale).

En principe celle qui continue la direction du trou nourricier, fortement oblique, est la plus importante.

- pour les trois os longs du membre supérieur la branche principale de l'artère nourricière se dirige vers le coude ;

- pour les trois os longs du membre inférieur, la branche principale fuit le genou.

Ces branches donnent deux ordres de rameaux :

- des rameaux internes ou médullaires, destinés à la vascularisation du tissu médullaire.

- des rameaux, externes ou osseux, qui fuyant la moelle pénètrent dans la paroi du canal médullaire où ils se distribuent.

Ils s'anastomosent largement dans toute la hauteur de la diaphyse avec les ramifications artérielles venues du périoste.

Les deux branches de l'artère nourricière, arrivées à bout de course chacune dans son épiphyse respective, s'anastomosent avec le réseau vasculaire épiphysaire.

. Les artères diaphysaires secondaires pénétrant par les orifices diaphysaires secondaires s'anastomosent aux rameaux issus des branches de l'artère nourricière principale.

. Les artères périostées pénètrent la diaphyse par les trous de troisième ordre et cheminent à l'état de capillaire dans les canaux de Havers, elles s'anastomosent au voisinage de la cavité médullaire avec les ramifications externes de l'artère nourricière.

b) Artères épiphysaires

. Les artères centrales pénètrent dans l'épiphyse par les trous épiphysaires de deuxième ordre après avoir traversé le périoste sans s'y ramifier. Elles s'épuisent dans l'épiphyse, en partie dans les travées

osseuses qui circonscrivent les aréoles, en partie dans la moelle qui remplit ces aréoles.

Elles s'anastomosent avec les rameaux des branches de l'artère nourricière principale.

. Les artères périphériques proviennent de la lame périostale qui revêt en partie les épiphyses.

ooo

Le schéma vasculaire de la tête fémorale, formé au cours de la croissance n'est pas remplacé à l'âge adulte mais persiste largement pendant toute la vie. TRUETA et HARRISON (87).

On distingue :

. Les artères épiphysaires latérales et médianes

. Les artères métaphysaires supérieures et inférieures.

Les artères épiphysaires latérales ainsi que les artères métaphysaires proviennent de l'artère circonflexe fémorale médiane.

L'artère épiphysaire médiane est en continuité avec l'artère du ligament rond qui provient de la branche acétabulaire de l'artère obturatrice.

Les artères épiphysaires latérales sont prédominantes au niveau de l'épiphyse.

Les artères métaphysaires inférieures prédominent au niveau de la métaphyse.

L'artère du ligament rond apporte une contribution minime.

La distribution artérielle au sein de la tête fémorale diffère quelque peu du schéma général décrit ci-dessus. TRUETA et HARRISON décrivent des vaisseaux plus arciformes dans la zone sous-chondrale épiphysaire que dans la métaphyse.

2°) Veines

Les veines forment un ensemble continu des épiphyses à la diaphyse. Elles suivent un trajet indépendant des artères, abstraction faite

des deux veinules qui accompagnent généralement l'artère nourricière.

La presque totalité débouche à l'extérieur de l'os au niveau des épiphyses par des orifices nombreux et larges (trous de deuxième ordre).

C - DELIMITATION DES AIRES IRRIGUEES PAR LES DIFFERENTS RESEAUX VASCULAIRES

I°) La cavité médullaire est irriguée principalement par les "vaisseaux nourricier de l'os" : artère diaphysaire principale et artère diaphysaire secondaire.

Au niveau des épiphyses s'ajoute l'apport des artères centrales épiphysaires. Les régions métaphysaires de la cavité médullaire sont les plus vascularisées.

2°) Le tissu osseux compact reçoit une double vascularisation artérielle :

. vascularisation centrifuge par les rameaux externes ou osseux des artères médullaires pénétrant l'os par sa face endostéale

. vascularisation centripète par les vaisseaux périostés.

Toutefois, l'irrigation par les artères périostées joue un rôle prédominant ; ceci est mis en évidence par l'étude expérimentale de DE MARNEFFE (49) sur le fémur de lapin.

a) Suppression de l'apport vasculaire centrifuge

Technique : curetage de la cavité médullaire puis injection de paraffine ; après un délai de quatorze jours, injection d'encre de chine dans les vaisseaux puis étude histologique.

Résultats : . Présence d'encre de chine uniquement dans les capillaires de la partie externe de la compacte.

. La substance fondamentale ne traduit aucune altération

. Dans la moitié interne de la compacte les ostéocytes sont altérés, leur noyau est pâle et décentré, par endroits certains ostéoplastes sont entièrement déshabités et agrandis ; les prolongements

ostéocytaires sont amincis, irrégulièrement colorés, fragmentés et décollés du corps cellulaire.

b) Suppression de l'apport vasculaire centripète

Technique : décollage du périoste et isolement de la diaphyse par une gaine en tissu ; après un délai de quatorze jours, injection d'encre de chine puis étude histologique.

Résultats : . seuls les capillaires de la moitié interne contiennent de l'encre de chine et encore l'injection n'est pas aussi intense que sur le témoin.

. dans le tiers externe de la compacte la substance fondamentale est altérée.

. dans la moitié externe on retrouve des lésions cellulaires identiques à celles décrites dans l'expérience précédente mais avec un gradient lésionnel plus important.

Notons cependant que cette conception qui semble admise par la majorité des auteurs est contestée par BROOKES (I³). Pour cet auteur, la vascularisation de l'os normal (médullaire et compacte) serait assurée essentiellement par le système artériel centrifuge, le système artériel centripète ne jouant qu'un rôle minime. Ce ne serait que du fait de l'évolution de l'ischémie vasculaire que le système artériel centripète prendrait une importance croissante constituant la réponse vasculaire de l'os tubulaire adaptée à la diminution de son apport sanguin normal.

II - DONNEES HISTOLOGIQUES

A - MICROVASCULARISATION DU TISSU OSSEUX COMPACT

Le tissu osseux compact de la diaphyse des os longs est irrigué par des capillaires qui le pénètrent plus ou moins profondément, le traversant parfois de part en part.

Ils se dirigent obliquement par rapport au grand axe de l'os ; la même orientation se retrouvant pour chaque capillaire, cela donne à l'ensemble de l'irrigation corticale une orientation assez parallèle.

Ils se continuent hors de l'os par le réseau vasculaire périosté et dans la cavité médullaire par le réseau de la moelle osseuse.

Au cours de leur trajet dans le tissu osseux lui-même, les capillaires présentent des collatérales transversales, cheminant à l'intérieur des canaux de Havers, qui s'anastomosent entre elles ainsi qu'aux autres capillaires constituant le réseau vasculaire intra-osseux.

Le tissu osseux compact est donc irrigué par deux types de vaisseaux :

- capillaires longitudinaux perforants
- capillaires "anastomotiques" ou "intra-muraux".

A l'approche de la zone du cartilage de conjugaison, l'irrigation de la compacte métaphysaire est beaucoup plus riche.

B - MICROVASCULARISATION DE LA MOELLE OSSEUSE

Elle est très particulière et encore hypothétique.

Les artères médullaires se divisent, donnent les artérioles qui se raréfient et deviennent capillaires ; un système sinusal leur fait suite, il aboutit aux veines puis au sinus veineux central qui draine l'os.

En fait, le réseau vasculaire unissant artérioles et veinules intra-médullaires a un trajet bien plus complexe.

Il existe deux systèmes :

1°) Le système vasculaire de la moelle rouge.

Système vasculaire riche, bien mis en évidence par TRUETA et HARRISON (87) en 1953, à l'aide de micro-injections, sous forme d'un "bouquet sinusoïdal".

2°) Le système capillaire plus restreint de la moelle jaune.

DOAN (I9) en I922 est le premier à montrer l'existence entre

les mailles du tissu adipeux médullaire de capillaires qu'il appelle "capillaires dormant inter-sinusoïdaux". Le terme est repris par RUTISHAUSER (73) en 1954 sous le nom de "capillaires intercytaires".

Ces capillaires dormants sont susceptibles de devenir fonctionnels ; dès lors une voie sanguine supplémentaire est possible au niveau de la moelle adipeuse.

En outre, les capillaires dormants interviennent dans l'hématopoïese. Soupçonné par DOAN, ceci est confirmé par DRINKER (20) en 1922 et plus tard par TRUETA et HARRISON (87) : pour ces auteurs, le lit sinusoïdal est plus riche entre artériole et veinule dans la moelle rouge que dans la moelle jaune ; ce n'est plus un bouquet sinusoïdal mais un réseau capillaire qui réunit artériole et veinule. Il y a possibilité d'apparition dans la moelle jaune d'un réseau du type de celui de la moelle rouge si le besoin en cellule hématopoïétique se fait sentir.

C'est ce que confirme WEISS (89) en 1965 par l'étude ultra-microscopique, décrivant au niveau des sinus veineux un endothélium, une membrane basale et des cellules adventitielles ; cette membrane basale pouvant être continue, discontinue ou même inexistante et les cellules adventitielles pouvant être absentes ; mais surtout cette membrane basale est en continuité avec le fin réticulum et les cellules réticulaires des capillaires formants.

Ainsi, un espace intercytaire est un sinus en puissance et inversement ; de plus les cellules qui constituent leurs parois sont susceptibles de se transformer suivant le cas en hémoblaste, fibroblaste ou macrophage. Autant de moyens de fournir une réponse adaptée aux nécessités du flot sanguin, de l'hématopoïese et des autres fonctions médullaires.

Nous ne saurions conclure sans noter toutefois que ZAMBONI et PEASE (92) en 1961, après une étude ultra-microscopique du lit vasculaire de la moelle rouge, nient l'existence de ces capillaires inter-sinusoïdaux.

MODIFICATIONS ISCHEMIQUES DE L'OS NORMAL

Etudier les modifications ischémiques de l'os survenant au cours d'événements pathologiques responsables de troubles vasculaires, ne pouvait se faire sans référence à l'aspect de l'os normal ou considéré comme tel, c'est-à-dire provenant de sujets chez qui peut être admise l'intégrité du système vasculaire périphérique.

Cette nécessité a entraîné la découverte de lésions ischémiques au sein du tissu normal par les auteurs qui se sont consacrés à ces études, en particulier MULLER (57), JAFFE (33), RUTISHAUSER (7I) et Marie SHERMAN (78). Ce sont ces travaux que nous rappelons en premier avant de préciser nos propres observations.

I - TRAVAUX ANTERIEURS

MULLER le premier, en I926, étudiant les os des membres inférieurs prélevés chez des sujets âgés de 70 à 89 ans n'ayant pas présenté de gangrène des extrémités, constate au sein du tissu osseux compact des zones avec une absence de coloration nucléaire. Ces zones se situent exclusivement au niveau des lamelles interstitielles.

Pour cet auteur, ces aspects doivent être rattachés au degré plus ou moins important d'artériosclérose présenté par ces sujets.

JAFFE et POMERANZ, en I934, confirment les découvertes de MULLER par l'étude des os de six sujets exempts de maladie vasculaire périphérique âgés de 8 à 82 ans. Ils mettent en évidence des zones de nécrose au niveau des lamelles interstitielles. La présence de ces images de nécrose chez le sujet âgé de 8 ans permet à ces auteurs d'éliminer l'hypothèse de MULLER sur l'origine artérioscléreuse de ces lésions. Pour JAFFE et POMERANZ, c'est dans l'étude de la physiologie du tissu osseux qu'il faut chercher l'explication de ces aspects nécrotiques : en effet, les lamelles interstitielles sont des fragments de vieux systèmes de Havers détruits du fait du remodelage de l'os élaborant de nouveaux systèmes Haversiens ; comme l'apport nutritif de l'os se fait par les capillaires situés à l'intérieur des canaux de Havers il est normal que les lamelles interstitielles se trouvent désavantagées du fait de leur situation.

Marie SHERMAN constate les mêmes faits, en I956, et admet la théorie de JAFFE. Elle parle de "nécrose physiologique". Selon elle, c'est à l'adolescence, au cours des phénomènes précoces de maturité osseuse que débute la nécrose physiologique ; à partir de la troisième décade son importance va croissant. Par cette dernière remarque elle souligne le rôle de ce que MULLER avait considéré comme cause essentielle, l'artériosclérose. En effet, il semble illogique de ne pas tenir compte du rôle que joue cette dernière à mesure qu'augmente l'âge des sujets.

Ces trois auteurs n'étudient que la corticale osseuse. Seule Marie SHERMAN évoque une atteinte médullaire mais sans en préciser les caractères.

II - OBSERVATIONS PERSONNELLES

A - MATERIEL ET TECHNIQUE

Notre matériel d'étude se compose de I3 diaphyses tibiales et

de 22 têtes fémorales prélevées au cours d'autopsies systématiques chez des sujets n'ayant apparemment pas de troubles vasculaires des membres inférieurs.

. Les diaphyses tibiales sont étudiées soit sur coupes transversales soit sur coupes longitudinales de 4 à 5 centimètres de long ; ce dernier type de prélèvement permet d'examiner une plus grande surface de tissu médullaire et de tissu compact ; d'autre part la coupe de 5 à 7 microns nous donne dans ce dernier cas de meilleures lames avec la totalité du tissu médullaire alors que sur les coupes transversales se notent des lacunes fréquentes dans le tissu médullaire par artéfacts de coupe.

. Les têtes fémorales sont examinées sur des coupes frontales qui intéressent le col, parfois la diaphyse et la capsule et de temps en temps l'insertion du ligament fond.

Tous ces prélèvements sont fixés dans le formol à IO %, décalcifiés par l'acide nitrique à IO % et colorés par l'Hémalun éosine et le trichrome au bleu d'aniline de Masson.

Les âges des sujets de chez qui proviennent ces échantillons osseux s'échelonnent de 49 à 84 ans.

B - RESULTATS

Nos résultats portent peu sur l'étude des corticales mais essentiellement sur celle du tissu osseux spongieux épiphysaire et du tissu médullaire diaphysaire. Nous nous réfèrerons aux travaux d'ARLET, FICAT et DURROUX (3) et à ceux de BOUISSOU et DURROUX (9) pour classer nos lésions.

Nous rappelons la classification de ces auteurs avant d'indiquer les altérations que nous avons observées et les déductions que l'on peut en tirer.

I°) Classification des lésions

a) Lésions de type I : lésions focales de la moelle osseuse

Ces altérations siègent au niveau des espaces médullaires alors que les travées osseuses sont vivantes et conservent leurs ostéocytes. Elles épargnent de larges zones et revêtent divers aspects liés à des phénomènes de stase et de nécrose. Par ordre de fréquence on note :

. Des foyers de plasmostase intercytaire définie par RUTISHAUSER comme la présence de matériel plasmatique siégeant entre les cellules adipeuses et respectant leurs contours.

. Des flaques oedémateuses plus ou moins diffuses, faiblement éosinophiles, dissociant ou envahissant les structures cellulaires adipocytaires. Par place, au sein de l'oedème, apparait une ébauche de fibrillation collagène.

. Des hémorragies plus ou moins étendues, marquées par des plages d'hématies conservant leurs parois. Elles détruisent la structure médullaire et prennent parfois l'aspect d'un infarctus hémorragique ; par ailleurs, il s'agit d'une hémorragie disséquante plus ou moins diffuse.

. Des phénomènes de lipophagie avec présence d'amas plus ou moins volumineux de cellules à cytoplasme spumeux, clair ; ils apparaissent en quantité variable dans ces lésions et sont des images secondaires, souvent très persistances, de la rupture des vacuoles graisseuses adipocytaires, véritables foyer de cytostéatonécrose.

. Beaucoup moins nombreux sont les îlots nécrotiques homogènes éosinophiles évoquant la nécrose de coagulation, les petites plages de nécrose de liquéfaction, les foyers de prolifération de cellules réticulaires et les zones de fibrose cicatricielle.

b) Lésions de type II : lésions diffuses dela moelle osseuse de type nécrotique.

Il s'agit d'une nécrose atteignant la totalité du territoire médullaire avec conservation des travées vivantes. Elle prend deux aspects :

. La lésion la plus fréquemment rencontrée et la plus remarquable est une nécrose finement réticulée, éosinophile, une nécrose de liquéfaction généralement uniforme ; elle se substitue à la moelle adipeuse ; elle forme des mailles plus ou moins serrées par suite de la rupture des adipocytes.

Par place, au sein de ce réticulum éosinophile apparaissent des formations kystiques graisseuses plus ou moins volumineuses, sans membrane périphérique. Il s'agit d'une véritable sidération médullaire, acellulaire, sans réaction secondaire, sans stase dans les vaisseaux, sans phénomène oedémateux associé.

. Dans d'autres cas moins nombreux cet aspect de nécrose réticulée éosinophile est noté à côté de foyers de lipophagie avec xanthomisation cellulaire, de plages de fibrose, d'îlots hémorragiques.

Cet assemblage lésionnel de divers type I, ne laissant aucun espace médullaire apparemment sain est beaucoup moins fréquent que l'aspect précédent.

Dans ces lésions de type II, il n'y a aucun foyer d'hématopoïèse dans les espaces médullaires.

c) Lésions de type III : lésions nécrotiques totales médullaires et trabéculaires.

Dans ce cas, aux lésions précédentes, diffuses à tous les espaces médullaires, s'ajoute une nécrose trabéculaire, marquée par un aspect flou de la matrice osseuse, des fissures dans les travées associé à une vacuité diffuse des cavités ostéoplastiques élargies (oncose), dans lesquelles ne persistent aucune figure cellulaire, même à l'état pycnotique.

d) Lésions de type IV : lésions nécrotiques avec réaction secondaire médullaire.

Celles-ci sont marquées par la persistance de travées nécrotiques dans lesquelles les ostéoplastes sont béants ; tout autour s'est constituée une ostéogénèse d'apposition secondaire issue de la prolifération médullaire ostéoblastique marginale. Le reste des cavités médullaires est occupé par une fibrose plus ou moins dense ou hyalinisée, plus ou moins active selon sa richesse en fibroblastes et vaisseaux. Ces vaisseaux sont ici béants, néoformés et n'adoptent plus la structure vasculaire très particulière de la moelle normale. Plus rarement, la fibrose médullaire réactionnelle existe isolément, sans formation ostéoblastique, au voisinage des travées nécrosées. Elle est alors très collagénisée, pauvre en éléments fibroblastiques.

2°) Nos observations

Les résultats de nos observations sont consignés dans les deux tableaux ci-joints.

De la lecture de ces tableaux nous pouvons retenir les faits suivants :

a) Diaphyses

. La corticale des diaphyses tibiales est toujours épaisse quel que soit l'âge et l'on n'y rencontre aucune lésion nécrotique.

. Le tissu médullaire diaphysaire n'a été trouvé porteur de lésion de type I (foyer de stase et d'hémorragie) que dans une seule observation chez un homme de 84 ans (n° 94.678).

. Par contre, le tissu médullaire a presque toujours perdu ses caractères hématopoïétiques. Le tissu adipeux devient prépondérant avec l'âge.

TABLEAU I - Diaphyses Tibiales

SUJETS	CORTICALE	MEDULLAIRE
94678. L... 84 ans	0	Lésions de type I : Stase et Hémorragie
94679. P... 64 ans	0	0
94681. I... 60 ans	0	0
94682. R... 62 ans	0	0
94685. F... 60 ans	0	0
94688. L... 59 ans	0	0
94696. C... 49 ans	0	0
97310? L... 84 ans	0	0
97311. B... 84 ans	0	0
97316. R... 62 ans	0	0
97317. P... 72 ans	0	0
97320. V... 55 ans	0	0
97323. T... 72 ans	0	0

TABLEAU II - Têtes fémorales

SUJETS	RESULTATS	SUJETS	RESULTATS
85449. B... 78 ans	0	9I084. L... 67 ans	0
8545I. B... 69 ans	0	9I085. B... 66 ans	0
85462. D... 26 ans	0	9I087. B... 76 ans	0
85474. P... I7 ans	0	9I089. S... 76 ans	0
85486. D... 26 ans	0	9I090. D... 78 ans	Type I
85493. L... 49 ans	0	9I09I. M... 64 ans	0
879I5. M... I8 ans	0	9III7. T... 5I ans	Type I
9793I. B... 53 ans	0	94603. Z... 79 ans	0
9I08I. A... 63 ans	0	94604. F... (?)	0
9I082. T... 67 ans	Type I	94620. M... 44 ans	Type I
9I083. B... 60 ans	0	94624. D... 54 ans	0

b) Têtes fémorales

. Les têtes fémorales présentent plus souvent que les diaphyses des lésions. Il s'agit des quatre têtes fémorales suivantes : 94.620-44 ans, 9I.I77-5I ans, 9I.082-67 ans, 9I.090-78 ans.

L'âge ne semble donc pas intervenir dans l'installation de ces lésions.

. Les têtes fémorales jeunes présentent comme TRUETA (87) l'a déjà signalé, des foyers d'hématopoïèse importants qui siègent au niveau de la zone sous-chondrale. Au fur et à mesure du vieillissement les foyers d'hématopoïèse disparaissent et la tête fémorale devient presque uniquement adipeuse.

. C'est au niveau des foyers hématopoïétiques que surviennent les lésions rencontrées ; celles-ci sont d'aspect différents : tantôt nécrose d'homogénéisation , tantôt nécrose de liquéfaction, tantôt petit foyer de stase et d'hémorragie.

Une seule tête (9I.I77-5I ans) présente des petits foyers disséminés de fibrose de type I.

. Nous n'avons pas constaté de modification des artères ou des veines observées au niveau de la capsule ; simplement nous avons noté qu'avec l'âge il y avait, comme au niveau de tous les vaisseaux de l'organisme, un épaississementplus ou moins important de l'intima et une fibrose plus ou moins accentuée de la média.

c) Déductions

Les auteurs qui nous ont précédés ont surtout examiné les corticales osseuses ; ils avaient remarqué deslésions minimes ; nous ne les avons pas retrouvées sur les I3 corticales diaphysaires examinées.

En fait, notre travail complète ceux de SHERMAN, de MULLER et de JAFFE car il s'intéresse aux espaces médullaires diaphysaires et à l'os

spongieux des épiphyses. Nous avons trouvé 4 fois des lésions de type I sur les 22 têtes fémorales et 1 fois sur les I3 diaphyses tibiales.

L'âge n'intervient pas dans ces lésions. La tête fémorale semble plus vulnérable que la diaphyse tibiale. Il est probable que ceci découle d'une vascularisation différente comme nous l'avons rappelé dans notre premier chapitre en mentionnant les travaux de TRUETA et HARRISON.

On peut donc considérer que même chez les sujets normaux, le tissu spongieux peut être le siège de lésions ischémiques en dehors de toute notion d'ordre pathologique.

Nous insistons sur un fait, ces lésions sont cependant toujours minimes et focales.

MODIFICATIONS ISCHEMIQUES DE L'OS DANS LES ARTERIOPATHIES

Avant d'exposer nos propres recherches, nous avons tenu à rappeler les études déjà faites sur les membres ischémiés ainsi que la reproduction expérimentale de cette ischémie chez l'animal.

I - LES TRAVAUX ANTERIEURS

JAFFE et POMERANZ (33) décrivent en 1934 les modifications osseuses des extrémités amputées par suite de maladie artériovasculaire. Six cas de maladies vasculaires chroniques avec gangrène sont rapportés.

Ces auteurs constatent :

. Un amincissement du cortex dont les canaux vasculaires sont considérablement élargis.

. Des noyaux d'ostéocytes, en particulier près de la surface périostée, mal colorés, quelquefois non colorés, parfois absents.

. Une cavité médullaire élargie avec une face endostéale érodée ; elle contient une moelle graisseuse extrêmement molle, presque liquide.

Ces auteurs relèvent l'absence de modifications spécifiques caractéristiques à la radiographie de ces os.

Ils notent en outre la nécessité de tenir compte dans l'interprétation de ces lésions, lorsqu'un grand intervalle de temps s'est écoulé entre le début de la maladie et l'amputation, du rôle joué par des facteurs tel que : l'infection, l'inactivité, les troubles neurotrophiques.

Marie SHERMAN et ses collaborateurs (78) étudie en I957 les transformations osseuses dans l'insuffisance circulatoire chronique. IO cas sont rapportés de malades dont l'âge varie entre I9 et 70 ans.

Plusieurs faits sont mentionnés dans ce travail :

. La présence constante d'un certain degré de nécrose médullaire et des travées contiguës

. Une activité phagocytaire importante, de nombreux histocytes se chargent de débris nécrotiques

. Un élargissement considérable des canaux de Havers par une activité ostéoclasique croissante donnant un aspect d'os spongieux

. L'existence à l'intérieur des canaux de larges espaces vasculaires associés à un tissu conjonctif fibreux lâche remplissant ces canaux.

. Une activité ostéoblastique dans de nombreuses zones

. Parallèlement et plus particulièrement au niveau des métaphyses, une revascularisation de la moelle nécrotique ; de larges espaces vasculaires sont entourés de tissu fibreux lâche contenant une prolifération vasculaire si marquée qu'elle prend l'allure d'un hémangiome.

Comme JAFFE et POMERANZ, cet auteur relève la pauvreté des manifestations cliniques et radiologiques de ces lésions. En citant COOLBAUGH (I8) elle pense que le processus lent de revascularisation et de réparation explique la conservation de la fonction.

II - LES ETUDES EXPERIMENTALES

Bien des expérimentations ont été entreprises depuis I9I0, date à laquelle de nombreux travaux ont été réalisés sur la maladie des caissons. Une étude exhaustive ne saurait être entreprise. Nous ne citons dans cette analyse que les principales. Différents chercheurs ont provoqué expérimentalement l'ischémie en ligaturant les vaisseaux nourriciers ou en pratiquant des injections dans la circulation artérielle.

. BRUNSCHWIG, en I929 et I930 (I5) sectionne l'artère nourricière et pèle le périoste de I5 chiens adultes : il n'observe aucun infarctus mais chez un animal jeune, après 60 jours, constate une fibrose et des formations kystiques dans la cavité médullaire.

. WOLLEMBERG (9I), par des injections de talc dans l'artère fémorale de chiens, provoque des zones de nécrose métaphysaires et épiphysaires, alors que BERGMAN (6), avec des injections de particules d'argent suspendues dans de la gomme arabique, observe une nécrose étendue de l'os cortical sans modification des épiphyses.

. La ligature de l'artère nourricière de lapins par KISTLER en I934 (39) n'entraîne pas de modification osseuse. Par contre cet auteur, après injection de particules de carbone sous différentes pressions, met en évidence des aires nécrotiques métaphysaires.

. En I939, HUGGINS et WIEGE (3I) sont les premiers à produire un infarctus médullaire après l'interruption des vaisseaux nourriciers du fémur chez des lapins. Cette expérience est reprise en I949, par BRAGDON, FOSTER et SOSMAN (9) sur des lapins jeunes. Ces auteurs provoquent des lésions diaphysaires, parfois métaphysaires mais jamais épiphysaires.

. COLONA et JONES en I948 (I7) obtiennent des nécroses osseuses par l'injection intra-artérielle d'air.

. FOSTER, KELLY et WATTS en I95I (24) par section de vaisseaux nourriciers et enlèvement du périoste, reproduisent invariablement des infarctus chez des animaux jeunes alors que, chez des animaux approchant de la maturité, l'opération entraîne des résultats variables.

. Après une étude très approfondie de la vascularisation des os longs, DE MARNEFFE, en I95I, décrit la réaction de l'os compact à la ligature de l'artère nourricière principale et à la suppression de la vascularisation externe par isolement diaphysaire extra-périosté. Il se crée une apposition osseuse irrégulière et une fibrose dense régulière de la médullaire. L'évolution de ces lésions n'est pas indiquée. Cet auteur n'envisage pas les modifications du tissu médullaire.

. RUTISHAUSER, ROHNER et HELD en I960 (72) analysent les lésions osseuses d'une part après obstruction des petites artères intra-médullaires par des injections intra-fémorales de liquide de Ringer contenant 0,5 % de gélatine et 2 % de noir animal et d'autre part après thrombose du sinus médullaire par injection transcorticale de thrombine. La nature et les conséquences qualitatives des troubles circulatoires induits sont pratiquement identiques dans les deux protocoles expérimentaux : stase et ischémie des sinus avec, dans les cas extrêmes, après "expulsion" des cellules hématopoïétiques, nécrose médullaire et osseuse. A cette nécrose succède une réticulo-fibrose médullaire et une apposition d'os nouveau. Par la suite les auteurs indiquent que le tissu réticulaire et l'os fraichement formé peuvent diminuer, disparaitre et faire place à une moelle jaune ou hématopoïétique et que les résultats obtenus confirment que "la fonction de la moelle hématopoïétique ou de la moelle jaune d'une part et la transformation osseuse d'autre part, s'accompagnent de conditions d'irrigation sanguine différentes".

. SILLER et MATHEWS sur des rats en I963 (79) provoquent des nécroses plus ou moins étendues par injection de particules d'athérome.

En I966, JONES et ses collaborateurs (36) injectent du lipiodol intra-artériel à des lapins et mettent en évidence des embolies graisseuses intra-osseuses responsables de zones de nécrose plus ou moins étendues.

. BENEKE et DEUTSCHLE obtiennent en 1968 (5) sur des jeunes lapins (les lapins plus âgés ne présentent pas de lésion) des nécroses au niveau de la tête fémorale ; dans l'ordre chronologique : nécrose de la moelle, disparition des ostéoblastes, nécrose des ostéocytes ; après ligature des vaisseaux épiphysaires latéraux. Ces modifications sont accrues lorsqu'on sectionne simultanément le ligament rond.

. ROSINGH et ses collaborateurs en 1969 (68) étudient les conséquences expérimentales de l'interruption sanguine au niveau de la tête fémorale de lapins par ligature des vaisseaux du ligament rond et striction des vaisseaux capsulo-synoviaux par serrage de la tête avec un fil nylon.

Cette expérimentation entraîne une nécrose de la moelle avec fibrose et reconstruction de tissu osseux. Ici aussi un rapport normal entre os et moelle est graduellement restauré.

De ces travaux plusieurs faits sont à retenir :

- Après section des vaisseaux nourriciers, seuls les animaux jeunes présentent des lésions ischémiques ; les animaux adultes et vieux n'en ont pas par suite des anastomoses entre les divers territoires.

- Les lésions ischémiques sont constantes après injections intra-artérielles.

- Les modifications provoquées sont aiguës, passagères, les tissus osseux et médullaires peuvent se reconstituer, les séquelles nécrotiques sont pratiquement inexistantes.

Un tissu médullaire ischémié peut ne pas rester fibreux mais redevenir tissu médullaire soit hématopoïétique soit adipeux.

E X P E R I M E N T A T I O N A N I M A L E

LIGATURE		INJECTIONS	
BRUNSCHWIG (I930) Art. N. + Périoste → O	Chien Ad.	WOLLENBERG (I924) Talc → Néc.	Chiens
KISTLER (I934) Art. N. → O	Lapins	BERGMANN (I927) Ag. → Néc.	Chiens
HUGGINS et WIEGE (I939) Art. N. → Néc. (R)	Lapins	KISTLER (I934) Ch. A. → Néc.	Lapins
BRAGDON et Coll. (I949) Art. N. → Néc.	Lapins	COLONNA et JONES (I948) Air → Néc.	
FORSTER et Coll. (I95I) Art. N. + Périoste → O	Chien J.	SILLER et MATHEWS (I963) Ath. → Néc.	Rats
BENEKE et DEUTSCHLE (I968) Vx. Caps. → Néc. (T. Fémorale)	Lapins	JONES et Coll. (I966) Lipiodol → Néc.	Lapins
ROSINGH et Coll. (I969) Ligt. R. + Vx.Caps.(T.Fémorale) → Néc. (R)	Lapins	RUTISHAUSER et Coll. (I960 et I966) a) Ch. A. → Néc. (R) b) Thrombine → Néc. (R)	Lapins

rt. N = Artère Nourricière
Néc. = Nécrose
R) = Reconstitution

III - RECHERCHES PERSONNELLES

A - MATERIEL ET METHODE

Nous avons examiné au décours d'actes opératoires pour phénomènes ischémiques des membres inférieurs :

- IO jambes - les prélèvements portent sur l'extrémité inférieure du fémur, les extrémités supérieure et inférieure du tibia et une portion de diaphyse tibiale (parfois un seul os ou deux os sont intéressés)

- 1 avant pied - les prélèvements portent sur les métatarses et les phalanges.

Nous avons complété cette série par l'examen d'un avant-pied amputé pour acropathie ulcéro-mutilante.

Les prélèvements ont été faits dans les 4 heures suivant l'acte opératoire.

Ils intéressent à la fois la corticale et la médullaire.

Les prélèvements sont fixés dans le formol à IO % et techniqués suivant le protocole indiqué dans le deuxième paragraphe.

B - RESULTATS

Nous résumons très brièvement les antécédents et les troubles présentés par les malades avant de rendre compte du résultat de l'examen anatomo-pathologique.

I°) Jambes

88.927. A... 66 ans.

Antécédents : ramollissement cérébral en I964 entraînant une hémiplégie droite spastique avec aphasie.

Histoire de la maladie : hospitalisé el 3/5/I97I pour ischémie sub-aiguë du membre inférieur gauche. Le membre est froid, cyanotique, marbré, douloureux ; il y a abolition totale du pouls fémoral gauche.

L'amputation de la cuisse Gauche est pratiquée le 6/5/I97I.

Examen anatomo-pathologique :

. Extrémité inférieure du fémur :

- corticale normale
- médullaire normale ; non hématopoïétique

. Extrémités supérieure et inférieure du tibia :

- plages d'ostéoporose localisées dans le tissu cortical ; plus accentué au niveau de l'extrémité inférieure.
- médullaire normale ; non hématopoïétique.

89.760. D... 64 ans

Antécédents : Mal de Pott à l'âge de I4 ans
Diabète connu et traité depuis l'âge de 42 ans.
Hypertension artérielle connue et traitée depuis l'âge de 62 ans avec retentissement cardiaque : hypertrophie ventriculaire gauche.

Histoire de la maladie : depuis deux ans lourdeurs dans la jambe gauche ; récemment apparition de douleurs d'intensité croissante ; enfin apparition d'une nécrose au niveau des orteils du pied gauche. Une sympathectomie lombaire gauche entraîne une stabilisation des phénomènes douloureux et de la gangrène pendant une quinzaine de jours mais ne permet pas d'éviter l'amputation du membre inférieur gauche qui est pratiquée le II/5/I97I.

Examen anatomo-pathologique :

. Extrémité intérieure du fémur :

- corticale ostéoporotique
- médullaire : moelle adipeuse, pas d'hématopoïèse, quelques foyers de type I (plasmostase et fibrillation).

. Extrémités supérieure et inférieure du tibia :

- corticale pré-ostéoporotique
- médullaire : pas de stase, pas d'hémorragie, pas de foyer hématopoïétique.

92.078. L... 62 ans

Antécédents : aucun

Histoire de la maladie : hospitalisé le I2/6/I97I pour troubles trophiques d'origine ischémique du membre inférieur droit ; nécrose des 5e, 4e et 3e orteils avec oedème et extension d'une infection vers la plante et le dos dupied qui est le siège d'un abcès. Ceci est survenu à la suite de l'infection d'un phlyctène. Un diabète est découvert à l'occasion de cette hospitalisation.

L'examen clinique montre une oblitération distale avec abolition du pouls pédieux droit.

Examen anatomo-pathologique :

. Extrémité inférieure du fémur : pratiquement normale

. Extrémités supérieure et inférieure du tibia :

- corticale : ostéoporose prononcée
- médullaire : pas d'activité hématopoïétique

93.388. F... 75 ans

Antécédents : diabétique pléthorique et insuffisante cardiaque.

Histoire de la maladie : hospitalisée pour artérite des membres inférieurs avec épisode d'ischémie sub-aiguë du membre inférieur gauche survenu en mars I97I. Elle présente une ulcération malléolaire interne gauche et une ulcération talonnière en rapport avec une oblitération iliaque gauche. Un traitement médical intensif ne permet cependant pas d'éviter l'amputation qui a lieu le 23/7/I97I.

Examen anatomo-pathologique :

. Extrémité supérieure du tibia :

- corticale : zones de remaniement ; lacunes très larges ; ostéocytes présents ; ostéoporose prononcée.

- médullaire normale

. Extrémité inférieure du tibia :

- le tissu cortical est nécrosé

- la médullaire présente des lésions de nécrose de type III

. Diaphyse tibiale :

- corticale : canaux de Havers élargis en certains points, quelques zones nécrotiques avec un aspect un peu flou de la matrice.

- médullaire : absence d'hématopoïèse.

93.389. P... 74 ans

Antécédents : Mal de Pott à l'âge de 16 ans. Néoplasie de la cavité buccale avec métastases, traité au bétatron depuis 2 ans.

Histoire de la maladie : artérite des membres inférieurs dont le début remonde à 1965, non améliorée par le traitement médical. En juin 1971 apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire avec syncope nécessitant la pose d'un pace maker ; peu de temps après, ce malade fait une ischémie aiguë du membre inférieur droit en rapport avec une volumineuse thrombose anévrysmale fémoro-poplité. (il existe également un anévrisme fémoro-poplité à gauche).

L'examen clinique montre un ulcère pré-tibial, une gangrène des orteils, une cyanose importante de tout le membre.

On pratique l'amputation le 23/7/1971.

Examen anatomo-pathologique :

Extrémités et diaphyse tibiale :

- tissu médullaire très adipeux

- corticale lacunaire et ostéoporotique

93.530. E... 8I ans

Antécédents : hypertension artérielle, angor, goître micronodulaire.

Histoire de la maladie : au cours d'une hospitalisation pour pneumopathie aiguë, fait le 28/6/I97I, une oblitération artérielle aiguë de la jambe droite ; après désobstruction en urgence, récidive le même jour du même côté ; on pratique alors une endartériectomie avec plastie de l'artère fémorale. Dans les jours suivants la récupération vasculaire est satisfaisante mais des complications au niveau de la plaie opératoire (infection puis hémorragie grave des vaisseaux fémoraux) obligent à pratiquer l'amputation le 29/7/I97I.

Examen anatomo-pathologique :

. Extrémité inférieure du fémur :

- corticale normale
- médullaire adipeuse, non hématopoïétique

. Extrémité supérieure du tibia

- corticale : quelques zones peu étendues d'ostéoporose ;
- médullaire normale, absence d'hématopoïèse

. Extrémité inférieure eu tibia :

- corticale amincie, quelques canaux de Havers présentent un élargissement
- médullaire : quelques foyers de nécrose réticulée de type I ; absence d'hématopoïèse.

95.482. A... 64 ans

Antécédents : goutte depuis 9 ans ; hypertension artérielle découverte depuis 3 ans ; responsable d'un accident vasculaire cérébral en janvier I97I ayant entraîné une hémiplégie gauche partiellement rétrocédée.

Histoire de la maladie : débute en août I97I par des phénomènes douloureux au niveau du gros orteil gauche ; le pied est froid, les pouls distaux sont absents. L'amputation est pratiquée le 30/8/I97I ; elle est suivie d'une sympathectomie lombaire droite, l'artériographie ayant montré une oblitération fémoro-poplité étendue à droite.

Examen anatomo-pathologique :

. Extrémité inférieure du fémur :

- corticale normale
- médullaire très adipeuse

. Extrémité supérieure et inférieure du tibia

- corticale : ostéoporose localisée en foyers
- médullaire : moelle très adipeuse, pas de foyer hématopoïétique.

96995. L... 59 ans

Antécédents : artérite des membres inférieurs évoluant depuis une dizaine d'années ayant subi :

- sympathectomie lombaire bilatérale en I964
- endartériectomie iliaque gauche en I968
- Volmar fémoral gauche en I970

Histoire de la maladie : en avril I97I ischémie sub-aiguë du membre inférieur gauche associé à un anévrisme fémoral ; traité par by-pass fémoro-poplité.

En octobre I97I nouvel épisode d'ischémie sub-aiguë du membre inférieur gauche. Le membre est douloureux, cyanosé. On pratique alors l'amputation.

Examen anatomo-pathologique :

. Extrémité inférieure du fémur

- corticale normale
- médullaire : lésions de type I (stase et fibrose en foyer)

. Extrémité supérieure du tibia : normale

. Extrémité inférieure du tibia :

- corticale normale

- médullaire : lésions de type I (stase et hémorragie, fibrillogénèse).

Diaphyse tibiale : foyers de stase et d'hémorragie à la fois dans la médullaire et dans le cortex.

97.I78. S... 60 ans

Antécédents : artérite diabétique (l'observation n'a pas pu être consultée)

Examen anatomo-pathologique :

. Extrémité inférieure du fémur :

- cortex normal

- médullaire : quelques rares foyers de stase et de fibrose au début ; lésions de type I.

. Extrémité supérieure du tibia normale

. Extrémité inférieure du tibia :

- cortex : amincissement considérable du cortex

- médullaire : quelques zones de fibrose en marge des travées osseuses du tissu spongieux ; lésions de type I.

Diaphyse tibiale :

- cortex : canaux de Havers élargis par places

- médullaire normale

97.850. B... 85 ans

Antécédents : diabétique ancienne

Histoire de la maladie : oblitération artérielle aiguë du membre inférieur gauche nécessitant l'amputation. (Le membre inférieur droit avait été amputé peu de temps auparavant).

Examen anatomo-pathologique :

- Extrémité inférieure du fémur :
  - corticale: canaux Haversiens élargis
  - médullaire normale
- Extrémité supérieure du tibia normale
- Extrémité inférieure du tibia
  - corticale : raréfaction porotique assez marquée dans la zone spongieuse
  - médullaire normale

On note, en outre, une lésion localisée du cartilage articulaire. (lésion de tous les chondrocytes) en rapport avec une rupture de la couche profonde du cartilage calcifié.

- Diaphyse normale.

2°) Avant-pieds

97.849. P...

Antécédents : diabétique connu et traité depuis IO ans.

Histoire de la maladie : artérite des membres inférieurs ayant entraîné l'apparition d'une gangrène des orteils du pied droit.

Examen anatomo-pathologique : étude des métatarsiens.

Moelle adipeuse en tout points, pas de nécrose trabéculaire, lésion à caractère dégénératif avec rupture de la corticale et pénétrationdu tissu conjonctif dans la moelle osseuse. Présence de deux petits foyers nécrotiques à type de nécrose de liquéfaction, de siège sous-chondral. Ailleurs stase et prolifération vasculo-conjonctive, avec chondrogénèse et ostéogénèse.

En résumé lésions médullaires de type I.

96.890. T... 43 ans

Antécédents : acropathie ulcéro-mutilante sur pied bot creux gauche évoluant par poussées successives depuis 1955. Troubles trophiques, hypersudation et ulcération au niveau du point d'appui antéro-interne de la plante du pied.

La persistance de ces phénomènes malgré une sympathectomie lombaire pratiquée en mars 1971, conduit à pratiquer l'amputation de l'avant-pied.

Examen anatomo-pathologique :

Première phalange du gros orteil :

foyers de nécrose de type IV avec îlots de xanthomisation, fibrose et ostéoblastose le long des travées nécrotiques.

2e et 3e métatarsiens :

- corticales : présence de quelques foyers nécrotiques au niveau des canaux de Havers avec nouvelle apposition ostéoblastique

- médullaire : stase et début de fibrose associé à quelques foyers de nécrose d'homogénéisation.

Notons que ces prélèvements sont faits en marge de la zone d'ulcération ; ceci explique peut-être cette richesse lésionnelle malgré l'absence de troubles vasculaires.

C - DEDUCTIONS

Les déductions que nous pouvons tirer de nos observations sont les suivantes :

I°) Au niveau de la corticale la lésion qui domine est l'ostéoporose, elle est localisée surtout à l'extrémité inférieure du tibia donc dans la région des lésions importantes des parties molles.

Un seul sujet (93.388) présente une nécrose corticale, toujours à l'extrémité inférieure du tibia.

Les diaphyses sont pratiquement aussi épaisses que celles que nous avons examinées chez des sujets exempts d'affection vasculaire.

2°) Au niveau des cavités médullaires, quelle que soit l'ancienneté de l'obstruction, l'étendue des lésions, nous trouvons dans toutes nos observations une moelle adipeuse, sans foyers hématopoïétique.

Une seule fois le tissu médullaire présente une altération de type III (93.388).

Dans 5 cas (89.760, 93.530, 96.995, 97.178, 97.849) le tissu médullaire présente deslésions ischémiques de type I , donc des lésions focales faites de stase, de foyers de nécrose réticulée, de foyers d'hémorragie.

CONCLUSIONS

I. L'os long est très richement vascularisé. De nombreuses anastomoses existent entre les territoires des artères diaphysaires, épiphysaires et périostées. Son système vasculaire microscopique peut être conçu comme une juxtaposition "d'unités vasculaires" à grande capacité, à limites imprécises, à la fois dépendantes et indépendantes des unités voisines. Ces unités au sein de chaque système artériel représentent elles-mêmes un vaste système anastomotique reliant les artérioles et les veinules.

II. Cette richesse anastomotique "macroscopique et microscopique" permet de comprendre le peu d'importance des lésions constatées au cours de l'ischémie chronique des membres inférieurs. Ce fait est vérifié par l'étude de II membres inférieurs examinés après des amputations pour artériopathie oblitérante chronique. Une seule fois les lésions corticales sont assez prononcées avec des plages de nécrose associées à des lésions nécrotiques médullaires de type III. Dans 5 cas seules des lésions médullaires sont constatées, elles sont toujours focales, de type I et associées à des lésions d'ostéoporose corticale. Cette ostéoporose n'est jamais très prononcée sauf au niveau de l'extrémité inférieure du tibia dans les cas d'ischémie avancée avec troubles trophiques importants au niveau du pied. Par contre, le tissu médullaire, quelle que soit l'ancienneté de l'obstruction artérielle et le degré d'ischémie des parties molles, a perdu sa fonction hématopoïétique ; la moelle est devenue adipeuse. Pour RUTISHAUSER cette perte de la fonction hématopoïétique est la première lésion de l'ischémie.

III. La pauvreté de l'atteinte corticale explique la bonne conservation de la fonction osseuse et la quasi intégrité radiologique que tous les auteurs rapportent.

IV. Les faits expérimentaux confirment ces constatations cliniques. Ils mettent en évidence l'importance des anastomoses, la similitude des lésions constatées et, fait que l'on ne peut observer chez l'homme, la possible restitution ad integrum d'un tissu osseux médullaire nécrotique avec reformation d'une moelle hématopoïétique.

BIBLIOGRAPHIE

1) ABDALLA A.B., HARRISON R.G. :

Observations on the reaction of tubular bone to venous stasis

J. ANAT. I966, I00, 627-38

2) ANSEROFF N.J. :

Die Arterien der Langen Knochen des Menschen

Z. ANAT. ENTWICKL-GESCH. I934, I03, 793

3) ARLET J., FICAT P., DURROUX R. :

Formes anatomo-cliniques de l'ischémie chronique et de l'ostéonécrose dite primitive de l'épiphyse fémorale supérieure.

REV. DU RHUMAT. I97I, 38, 4I-49

4) AXHAUSEN G. :

Die aseptishe Knochennecrose und ihre bedetung für die Knochen und Gelenk chirurgie.

ACTA. CHIR. SCAND. I926, 60, 369

5) BENEKE G., DEUTSCHLE N. :

Early changes in the proximal epiphysis of the femur after experimental interruption of the blood circulation.

VIRCH. ARCH. ACTA. PATH. ANAT. I968, 344/2, I25-I4I

6) BERGMANN E. :

Theoritisches, Klinisches und experimentalles zur frage der aseptishen Knochennecrosen.

DTSCH. Z . CHIR. I927, 206, I2-87

7) BIDDER A. :

Ostéobiologie

ARCH. ANAT. I906, 68, I37

8) BOUISSOU H., DURROUX R. :

Le tissu osseux. Ses modifications au cours des phénomènes ischémiques. Leçon faite à la Semaine d'Anatomie Pathologique du ler octobre I97I

ARCH. ANAT. (à paraître)

9) BRAGDON F.H., FOSTER LEE, SOSMAN M.C. :

Experimental infarction of bone marrow

AM. J. PATH. I949, 25, 709-7I3

I0) BROADWATER R.L., LINDSAY H.A. :

Changes in bone in experimental aortic or pulmonary stenosis

BRIT. J. EXP. PATH. I968, 49, 376-378

II) BROOKES M. :

The vascular architecture of tubular bone in the rat

ANATOMICAL RECORDS, I958 a, I32, 25

I2) BROOKES M. :

The vascularisation of long bones in the human foetus

J. OF ANATOMIE, I958 b, 92, 26I

I3) BROOKES M. :

The vascular reaction of tubular bone to ischaemia in peripheral occlusion vascular disease

J. BONE JT. SURG. I960, 42(B), II0-I25

I4) BROOKES M., HARRISON R.G. :
The vascularisation of rabbit femur and tibiofibula
J. OF ANATOMIE, I957, 9I, 6I

I5) BRUNSCHWIG A. :
Experimental infarction of bone marrow
PROC. SOC. EXP. BIOL. (N.Y.) I929, 30/27, I040-I05I

I6) BULLOUGH P.G., KAMBOLIS C.P., MAROVE R.C., JAFFE H.L. :
Bone infarction not associated with caisson disease
J. BONE JT. SURG. I965, 47 A, 477-49I

I7) COLONA P.C., JONES E.D. :
Aeroembolism of bone marrow ; experimental study
ARCH. SURG. (CHICAGO) I948, 56, I6I-I7I

I8) COOLBAUGH C.C. :
Effect of reduced blood supply of bone
AM. J. PHYSIOL. I952, I69, 26-33

I9) DOAN Ch. A. :
The capillaries of the bone marrox of adult pigeon
JOHNS. HOPK. HOSP. BULL. I922, 33, 222-226

20) DRINKER C.K., DRINKER K.R., LUND C.C. :
The circulation in mammalian bone marrox
AM.J. PHYSIOL. I922, 62, I-92

2I) ECOIFFIE J., PROT D., GRIFFIE R., CATACH D. :
Etude du réseau veineux dans les os longs du lapin
ARCHIVES D'ANATOMIE I957, 1, IOI

22) ELETTO L. :

Richierche topografiche e radiografiche sulla circulazione arteriosa delle grandi oessa lunghe degli arti nell'upmo. I arti superiore.

ARCH. ITAL. ANAT. EMBRIOL. I933, 3I, 569

23) EDEIKEN J., HODES P.J., LIBSHITZ H.I. :

Bone ischemia

RADIOL. CLIN. AMER. I967, 5I5-529

24) FOSTER L.N., KELLY R.P., WATTS W.M. :

Experimental infarction of bone marrow

J. BONE JT. SURG. I95I, 33 A, 396-406

25) GALLY L., ARVAY N. :

Les lésions osseuses dans les troubles circulatoires et trophiques des membres.

J. DE RADIOLOGIE I950, 3I, 690-693

26) GREGOIRE R., CARRIERE C. :

Circulation artérielle intra-osseuse du fémur et du tibia

L'ASS. DES ANATOM. I92I, I6, I79

27) HARRIS H.A. :

The vascular supply of bone with special reference to the epiphysial cartilago

J. OF ANATOMIE I930, 64, 3

28) HARRIS W.R., HOBSON K.W. :

Histological changes in experimentally displaced upper femoral epiphises in rabbits.

J. BONE JT. SURG. I956, 38 B, 9I4-92I

29) HASHIMOTO M. :

- Uber das gröbere blutgefäsystem des Kaninchenknochenmarks
FUKUOKA ACTA MEDICA I935, 25, 37I

- Uber das kapilläre blutgefässystem des kaninchenknochenmarks
TRANSACTIONES SOCIETATIS PATHOLOGICAE JAPONICAE I936, 26, 300

30) HULTH A. :

Intra osseous venographie of medial fractures of the femoral neck
ACTA. CHIR. SCAND. SUPPL. I956, 2I4

3I) HUGGIN C., WIEGE E. :

The effect on the bone marrow of destruction of the nutrient artery and vein
ANN. SURG. I939, II0, 940

32) JAFFE H.L. :

The vessels canals in normal and pathological bone
AMER. J. PATH. I929, 5, 323

33) JAFFE H.C., POMERANZ M.M. :

Changes in bone of extremities amputated because of arteriovascular disease
ARCH. SURG. (CHICAGO) I934, 29, 566-588

34) JOHNSON R.W. :

A physiological study of the blood supply of the diaphysis
J. BONE JT. SURG. I927, 9, I953

35) JONES J.P., ENGLEMAN E.P. :

Osseous avascular necrosis associated with systemic anormalities
ARTHRI. RHEUM. I966, 9, 728-736

36) JONES J.P., SAKOVICH L. :

Fat embolisation in bone

J. BONE JT. SURG. I966 A, 48, I49-I54

37) KELLY P.J., DAHLIN D.C., JANES J.M. :

Clinicopathological study of ninety four limbs amputated for occlusive vascular disease

J. BONE JT. SURG. I958, 40 A, 72-78

38) KHLYSTON V.A. :

Bone changes in Raynaud"s disease

WESTN. KHIR. GREWOV. I965, 94, I27-I3I

39) KISTLER G.H. :

Sequences of experimental infarction of femur in rabbits

ARCH. SURG. (CHICAGO) I934, 39, 589-6II

40) KNOSPE W.H., CROSBY W.H. :

Aplastic anaemia : disorder of the bone marrow sinusoïdal microvascularisation rather than stern cell failure ?

THE LANCET I97I, 7688, 20

4I) KOLTZE H. :

Studie zür aüsseren form der osteone

Z. ANAT. ENTWICKL. GESCH. I95I, II5, 584

42) KOMAROV I.A. :

On changes in the bone system in obliterating endarterits and atherosclerosis of vessels of the lower limbs

KIRURGRIA (MOSKWA) I965, 4I, 2I-25

43) LAMAS A., AMADO D., CELESTINO DA COSTA J. :

La circulation du sang dans l'os

PRESSE MED. 1946, 54, 862

44) LANGER K. :

Uber das Gefässystem der röhrenknochen. Denkschriften der Kaiser Akademie der Wissenshaften 1876, 36, 1

45) LENOCH F. :

Signifiance of vascular circulation disorders in bone and their sequelae

CAS. LEK. CESK. 1970, 109, 953-956

46) LERICHE R., POLICARD A. :

The normal and pathological physiology of bone. Its problems

1928 LONDON. Henry Kimpton

47) LEWIS O.J. :

The blood supply of developing long bones with special reference to the metaphyse

J. BONE JT. SURG. 1956, 38 B, 928

48) LEWER E., KULIGA P., TURK W. :

Untersushungen über Knochenarterien mittelst rontgnaufnahmen injizerten knochen

A. HIRSCHWALD. BERLIN. 1904

49) LORENTZ K. :

Structüränderungen des knochens als folg chronischer maugel deuchblutung

WIRCH. ARCH. PATH. ANAT. 1960, 333/5, 479-486

50) MASSABRAUD A. :

De la localisation polaire inférieure dans la nécrose de la tête fémorale

PRESSE MED. I969, 77, 53

5I) MASSIAS P., CHATELAIN N., COSTE F. :

Données nosologiques sur les ostéonécroses primitives fémoro-capitales

SEM. HX. I962, 38, 677

52) MAVOR G.E. :

The pattern of occlusion in atheroma of the lower limb arteries. The correlation of clinical and arteriographic findings

BRIT. J. SURG. I956, 43, 352

53) DE MARNEFFE R. :

Recherches morphologiques et expérimentales sur la vascularisation osseuse

ACTA. CHIR. BELG. I95I, 469, 568, 68I

54) MAXIMOW, BLOOM :

A textbook of histology

W.B. SAUNDERS COMPANY PHILADELPHIA I957

55) MERLE D'AUBIGNE R., POSTEL M., MASSABRAUD A., MASSIAS P., GUEGUEN J. :

Idiopatic necrosis of the femoral head in adult

J. BONE JT. SURG. I965, 47 B, 46I2

56) MORGAN J.D. :

Blood supply of growing rabbit's tibia

J. BONE JT. SURG. I959, 4I B, I85-203

57) MULLER W. :

Uber das verhalten des knochengengewebes bei herabgesetzer zirkulation und das bild von nekrose der Zwischenlamellen

BEITR. Z. KLIN. CHIR. I926, I38, 6I4-624

58) MULLER W. :

Die wirkung verdminterten zirkulation auf das knochengewebe

LANGENBECKS ARCH. KLIN. CHIR. I926, I42, 6I0

59) NUSSBAUM A. :

Anatomie der Knochenarterien

LANGENGECKS ARCH. KLIN. CHIR. I923, 40, I26

60) OWEN R., TSIMBOUKIS B. :

Iscaemia complicating closed tibia and fibula shaft fractures

J. BONE JT. SURG. (BRIT). I967, 49, 268-275

6I) PHEMISTER D.B. :

Changes in bone and joint resulting from interruption of circulation

ARCH. OF SURG. I940, 4I, 436-472

62) PHEMISTER D.B. :

Infarctus unique ou multiple des os chez l'adulte. Résultat d'une obstruction vasculaire aseptique

PRESSE MED. I950, 58, I430-I433

63) RATTI A., AGUZZI A., MARLEY A. :

Ostéomédullographia. Atti del XIX congresso nazionale. Vol. II. Societa Italiana di radiologia medica

BASTER editori. ROMA, I956

64) ROGERS W., GLADSTONE H. :

Vascular foramina and arterial supply of the distal end of the femur

J. BONE JT SURG. I950, 32 A, 867

65) ROKKANEN P. :

Role of surgical intervention of the hip joint in the etiologie of aseptic necrosis of the femoral head

ACTA ORTHOP. SCAND. SUPPL. N° LVIII, MUNKSGAARD (COPENHAGEN)I962

66) ROSINGH G.E., JAMES J. :

Aseptishe botnecrose enige gegevens over het effect uan ischemie op de osteocyten in de femurkop

NEDERL. T. GENEESK. I967, III, I945-I947

67) ROSINGH G.E., JAMES J. :

Changes in cell nuclei of the ischeaemic femoral head

CALCIP. TISSUE. RES. SUPPL. I968, 38

68) ROSINGH G.E., STEENDISK R., VANDEN HOOF D., COSTERHOOF J. :

Consequence of avascular necrosis of the femoral head in rabbits

J. BONE JT SURG. I969, 5I B, 55I

69) RUBASCHEWA A., PRIVES M.G. :

Blutversorgung der langen rohrenknochen des hundes

Z. ANAT. I932, 98/3, 36I

70) RUTISHAUSER E. :

Kystes nécrobiotiques de l'os. Problème de la vascularisation osseuse

J. SUISS. DE MED. I962, 82, 848-856

7I) RUTISHAUSER E., MAJMO G. :

Physiopathologie of bone tissue

BULL. HOSP. JOINT DIS. I95I, I2, 468-490

72) RUTISHAUSER E., ROHNER A., HELD D. :

Experimentelle unteraushungen uber die wukung der ischaemia auf den knochen und des mark

VIRCH. ARCH. PATH. ANAT. I960, 333, IOI-II8

73) RUTISHAUSER E., ROUILLER C., VEYRAT R. :

La vascularisation de l'os, état actuel de nos connaissances

ARCHIVIO PUTTI. I954, 5/9, 40

74) RUTISHAUSER E., TAILLARD W. :

L'ischémie articulaire en pathologie humaine et expérimentale

REV. CHIR. ORTHOPE ET REPAR. DE L'APPAR. MOTEUR, I966, 52/3, I97-223

75) SCAPINELLI R. :

Blood supply of human patella . Its relation to ischaemic necrosis after fracture

J. BONE JT. SURG. (BRIT) I967, 49, 563-570

76) SCARPELLI D.G. :

Fat necrosis of bone marrow in acute pancreatitia

AM. J. PATH. I956, 32, I077-I087

77) SEVITT S. :

Avascular necrosis and revascularisation of the femoral head after intracapsular fractures

J. BONE JT SURG. I964, 46 B, n° 2, 270-296

78) SHERMAN M.S., SELAKOVICH :

Bone change in chronic circulatory insufficiency. Histopathological study

J. BONE JT. SURG. I957, 39 A, 892-90I

79) SILLER, MATHEWS : cités par JONES et SAKOVICH

80) SPIESS D. :

Die knochenmarkinfusion mit kontrastglüsigheit in röntgenbilde

MSCHR. KINDERHEILK. I950, 98, 2I7

8I) APIRA E. KATZNELSON A., CZERNIAK P.I. :

Osseous blood circulation in the lower limb, animal and clinical experiment

ISRAEL. MED. SCI. I965, 1, 573-578

82) STEWART W.J. :

Aseptic necrosis of head of femur following traumatic dislocation of hip joint. Case report and experimental studies

J. BONE JT. SURG. I933, I5, 4I2-438

83) TESTUT L. :

Vaisseaux et nerfs des tissus conjonctifs, fibreux, séreux et osseux, anatomie et physiologie

Thèse d'agrégation I880, PARIS, G. MASSON

84) TESTUT L., LARTAJET A. :

Traité d'anatomie humaine. 9e édition

I948, PARIS, G. DOIN

85) TILLING G. :

The vascular anatomy of long bones

ACTA RADIOLOGICA SUPPL. I6I, STOCKHOLM, I958

86) TRUETA J. :

The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth

J. BONE JT. SURG. I957, 39 B, 358-394

87) TRUETA J., HARRISON M.H.M. :

The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man

J. BONE JT. SURG. I953, 35 B, 442

88) VIZKELETY T., WOUTERS H.W. :

Recherche expérimentale sur le développement de la nécrose aseptique ischémique de l'os

REV. CHIR. ORTHOP. I969, 55, 603-6I4

89) WEISS L. :

The structure of bone marrow functionnal interrelationships of vascular and hematopoïetic compartments in experimental hemolitic anemia : an electron microscopic study

J. MORPH. I965, II7, 467

90) WELFLING J. :

Pathogénie des nécroses de la tête fémorale chez l'adulte

SEM. HX I967, 43, 3072-3075

9I) WOLLEMBERG : cité par AXHAUSEN et par FOSTER

92) ZAMBONI L., PEASE D.C. :

The vascular bed of bone marrow

J. ULTRAST. RES. I96I, 5, 65

Vu et permis d'imprimer

TOULOUSE, le 1er décembre 1971

Le Président de l'Université
Paul Sabatier

L. LARENG

Le Président de Thèse

H. BOUISSOU